Über pathogene Bakterien in Stadtabwässern

Von

Leo Weiss

München

Aus dem Hygienischen Institut der Universität München.
Direktor: Geheimrat Professor Karl Kisskalt.

Über pathogene Bakterien in Stadtabwässern

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Leo Weiss
aus New York, U.S.A

München 1937
Druck von Ph. Waizmann, München, Landwehrstraße 24

Referent: Privatdozent Dr. phil. et med. H. O. Hettche.
Korreferent: Geheimrat Professor Kisskalt.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern gewidmet!

Über pathogene Bakterien in Stadtabwässern

Schon vor der Ausbildung der Bakteriologischen Disziplin wurde die Vermutung ausgesprochen, daß verunreinigtes Wasser einen schädlichen Einfluß auf die Gesundheit ausübe. So fand Emmerich (1) auf Grund einer Reihe von Untersuchungen, die er im Jahre 1878 in München anstellte und bei denen er Kaninchen subcutan Kanalwasser einspritzte, daß die Tiere einen Sektionsbefund zeigten, den wir heute als typische Bakterien-Septicämie kennen. Er schreibt unter anderem: „Berücksichtigt man alle Erscheinungen, so kann man nicht mehr im Zweifel sein, daß die deletäre Wirkung des Canalwassers lediglich durch die in demselben befindlichen sogenannten putriden Stoffe hervorgerufen wurde". Daß die Stoffe eine Berkefeld-Kerze nicht zu durchdringen vermögen, ergibt sich daraus, „daß Sanderson durch seine Versuche: Über den Einfluß der Filtration durch Thonzylinder auf die Vernichtung der Virulenz putrider Flüssigkeiten' gefunden hat, daß wenn der Körper, welcher eine putride Infusion ihre giftige Wirkung verdankt, in Wasser völlig löslich ist, nur in dem Sinne möglich ist, daß der Körper unfähig ist, Thonzylinder zu durchdringen".

Die erste in der Literatur bekannte bakteriologische Untersuchung von Kanalwasser wurde im Jahre 1888 von Mori (2) in Berlin durchgeführt. Er fand 1. Bakterium murisepticum Koch, 2. einen dem Bakterium pneumoniae Friedländer nahe verwandten Bazillus, welchen wir heute als Abart des Bakt. Friedländer ansehen, und 3. eine von ihm „kurze Canalbazillen" genannte Art. Seine Angaben über die Eigenschaften der letzten Art genügen nicht um eine dem heutigen Stand der Wissenschaft entsprechende Diagnose stellen zu können, aber wir dürfen wohl annehmen, daß es sich um eine oder mehrere der Coligruppe angehörigen Arten handelte.

In einem „Gutachten des Reichsgesundheitsamtes über das Auftreten des Milzbrandes unter dem Rindvieh im Schmeigebiet und als Folge der Verunreinigung des Schmeibaches durch Abwässer von Gerbereien der Stadt Ebingen" (3) haben wir den ersten Beweis für das Auftreten einer Krankheit als Auswirkung von im Abwasser befindlichen Keimen.

Im Jahre 1906 stellten Runnel und Fuller (4) fest, daß Typhusbakterien 3—8 Tage im Abwasser virulent bleiben.

Im Jahre 1923 stellte Gory (5) fest, daß sich in konzentrierten Abwässern oft nur relativ wenige typische Colibazillen, dagegen aber viele friedländerartige Bazillen finden. Ferner behauptet er, daß diese oft nichts anderes als schleimig entartete Colibazillen seien, eine Behauptung, die indessen durch unsere eigenen Untersuchungen keine Bestätigung erfährt.

1925 fand Greer (6), daß Anaeroben nicht so zahlreich wie Aeroben in Abwässern vorkommen. Von den Anaeroben fand er am häufigsten Bazillus Welchii, weniger häufig Bazillus sporogenes, den Erreger des Tetanus und des malignen Ödems noch seltener und bei 39 Proben nur einmal den Bazillus Botulinus.

In 21 Abwasserproben der Stadt Köln fanden Pesch und Sauerborn (7) 6mal Paratyphusbakterien. Obwohl typhusähnliche Kolonien zu erkennen waren, fanden sie keine echten Typhuskeime. Gray (8) stellte in Abwässern der Stadt Edinbourgh reichlich viele Paratyphusbazillen nach Anwendung der Wilson'schen Technik fest. Von einer interessanten Beobachtung berichtet die Arbeit von Buchanan (9). Ein Jahr nach dem vollständigen Erlöschen einer Paratyphus B-Epidemie in London hatte er Paratyphuskeime im Abwasser nachweisen können. Ob eine so lange Lebensdauer der Keime anzunehmen ist, oder ob die Keime von Dauerausscheidern stammten, ist nicht eindeutig zu entscheiden. Aber Neuerkrankungen sind in der Zeit nicht vorgekommen.

C. und M. Nyberg (10) isolierten die zur Coli-Typhus-Dysenterie-Gruppe gehörenden Bakterien der Abwasser der Stadt Helsinki und teilten sie nach ihrem Verhalten zu verschiedenen Kohlehydraten und Differenzialnährböden in 5 Haupttypen ein.

Im Jahre 1934 stellten Hettche und Daneel (11) fest, daß Schweinerotlauferreger sehr oft in Königsberger Abwässern vorkommen. Daß diese Keime auch Menschenpathogen sein können, bewies eine Laboratoriumsinfektion.

Auch Harkins (12) hat bei Fischen Rotlaufbazillen nachgewiesen und beobachtet, daß Fischer und Fischhändler durch sie infiziert werden und ein schweres Krankheitsbild „Salzwasser-Rotlauf" zeigen. Ein Zusammenhang zwischen dem Vorkommen dieser Bazillen in Abwassern und der Möglichkeit einer nachträglichen Infektion von Fischen in der Nähe von Einmündungsstellen von Abwässern ist nicht zu verkennen.

Die beiden großen Gefahren, die durch Abwässer drohen, sind einmal Explosionen, Gasvergiftungen (H_2S), Erstickungen usw. und zum anderen bakterielle Infektionen.

Vorkommnisse wie die Choleraepidemie in Hamburg, zahl-

reiche Infektionen nach dem Baden in Flüssen unterhalb der Einmündungsstelle eines städtischen Abwassers, Infektionen von Kanalarbeitern und Personen, die sich mit der Untersuchung von Abwässern beschäftigten, dienten dazu, die Infektionsmöglichkeit durch Abwasser zu erhärten. Durch Badeverbote an besonderen Stellen der Flüsse, durch die verschiedenen biologischen Reinigungsmethoden, die eine weitgehende Keimzahlverminderung bewirkten und nicht zuletzt durch eine gründliche Desinfektion aller infektiösen Materialien aus Krankenhäusern, Schlachthöfen und Tierkörpervernichtungsanstalten vor ihrer Ableitung in Entwässerungskanäle versuchte man die Infektionsmöglichkeiten tunlichst zu verringern. Hauptsächlich kommen solche Keime in Frage, die in großer Menge durch Ausscheidung in Abwässer gelangen, wie die Coli-Typhus-Dysenterie-Gruppe, Enterokokken und so weiter. Da Typhus und Paratyphusbazillen schon mehrfach nachgewiesen worden sind, beschränkt sich unsere Arbeit auf die Untersuchung der mäusepathogenen Arten.

Allgemeine Methode.

Um festzustellen, ob ein nachweisbarer Zusammenhang zwischen dem Keimgehalt des Abwassers und seiner Herkunftsstelle besteht, wurden 4 Serien von Untersuchungen an Abwässern durchgeführt, die von 7 verschiedenen Einlaufstellen innerhalb der Münchener Stadtgrenzen stammten. Von diesen Proben wurden 0,5 ccm einer weißen Maus subcutan eingespritzt.

Die Abwässer wurden den folgenden 7 Stellen entnommen:

1. Borstei (in der unmittelbaren Nähe vom städtischen Gaswerk),
2. Leonrodstraße (ein durchschnittliches Wohnviertelabwasser),
3. Krankenhaus rechts der Isar,
4. Harlaching (in der Nähe einer Tuberkulosenheilstätte),
5. Krankenhaus Schwabing,
6. Abdeckerei,
7. Schlachthof.

In gleicher Weise wurden eine ganze Reihe von Abwasserproben, die von der Einlaufstelle der städtischen Kläranlagen herrührten, untersucht. Diese Sammelabwasser wurden mittels eines Berkefeld-Filters konzentriert und von der so gewonnenen konzentrierten Lösung wurden 0,5 ccm einer anderen Maus sc. injiziert.

Erfolgte nach einigen Tagen der Tod der Maus, so wurde sie seziert. Es wurden Ausstriche von Herz und Milz auf Blut- und Drigalskiplatten gemacht und diese 24 Stunden in den 37°-Brutschrank gestellt. Von diesen Platten wurden wiederholt fraktionierte Ausstriche auf Blut- und Drigalskiplatten bis zur Erzielung von ein-

zelnen reinen Kolonien gemacht. Diese Kolonien wurden sodann auf ihre Eigenschaften und ihre Pathogenität geprüft und nach dem Ergebnis der Untersuchung wurde die Diagnose gestellt.

Die Überwucherung des Proteus bedeutete eine beträchtliche Erschwerung der Diagnostizierung, die durch die folgenden zwei Methoden zu beseitigen versucht wurde.

1. Carbol-Platten.

0,5 ccm Karbolsäure liquefactum wurden mit 19,5 ccm steriler Kochsalzlösung verdünnt. Hiervon wurden 0,1 bezw. 0,3 ccm 10 ccm Agar zugesetzt und in Platten gegossen.

2. Alkohol-Platten. (13)

1—2 ccm 96%igen Alkohols wurden auf die Nährbodenoberfläche gegossen und durch Schwenken gleichmäßig verteilt. Nach 2 Minuten wurde der Alkohol abgegossen und die Platte bei 37° ca. $^1/_4$ Std. getrocknet. Die mit Proteus überwucherten Kolonien wurden dann auf die Karbol- bezw. Alkoholplatten überimpft und fraktioniert ausgestrichen. Da die Alkohol- bezw. Karbolzusätze nur als proteushemmendes Mittel dienten, wurden von den entstandenen Kolonien eine reine und vermutlich proteusfreie Kolonie wieder auf einen gewöhnlichen Nährboden überimpft.

Von diesen beiden Methoden hat sich die letztere als die bessere erwiesen. Die Alkoholplatten wurden immer auf Drigalski angelegt und zwar wurde die Menge Alkohol und die Trocknungszeit jedesmal variiert, denn es kam vielfach vor, daß die notwendige proteushemmende Alkoholkonzentration nicht bei allen Platten die gleiche war. Eine zu starke Alkoholkonzentration hemmte das Wachstum aller Bakterien. Aus demselben Grund war die Karbolplattenmethode für diese Untersuchungen unpraktisch. Bei Karbol besteht ebenfalls die Gefahr, daß das allgemeine Wachstum verhindert wird.

Ergebnisse der Tier- und Kulturversuche.

1. Abwasser 1 I

wurde am 14. 5. gespritzt. Die Maus ist nicht gestorben.

2. Abwasser 2 I

wurde am 14. 5. gespritzt. Die Maus ist am 17. 5. zugrunde gegangen, Organausstriche zeigten Coli.

3. Abwasser 3 I

wurde am 14. 5. gespritzt, die Maus ist nicht gestorben.

4. Abwasser 4 I

wurde am 14. 5. gespritzt. Die Maus ist am 17. 5. gestorben, Organausstrich zeigte Coli.

5. Abwasser 5 I

wurde am 14. 5. gespritzt. Die Maus ist am 17. 5. gestorben. Organausstrich zeigte Coli.

6. Abwasser 6 I

wurde am 15. 5. gsspritzt. Die Maus ist am 20. 5. gestorben. Der Organausstrich zeigte winzig kleine Kolonien. Im gefärbten Präparat sah man grampositive, dünne leicht gebogene Stäbchen, die auf Schweinerotlauferreger oder dessen Abart Bazillus murisepticum Koch hindeuteten. Im Gelatinestich wuchsen diese Erreger in der für Schweinerotlauf typischen flaschenbürstenähnlichen Form. Eine Maus, die zur Prüfung auf Pathogenität mit diesem Stamm gespritzt wurde, ist nach 5 Tagen gestorben. Eine zweite, die mit diesem Stamm und gleichzeitig mit Schweinerotlaufheilserum gespritzt wurde, ist am Leben geblieben.

7. Abwasser 7 I

wurde am 20. 5. gespritzt. Am 22. 5. war die Maus tot und der Organausstrich zeigte Coli.

8. Abwasser 1 II

wurde am 4. 6. gespritzt, die Maus ist am Leben geblieben.

9. Abwasser 2 II

wurde am 4. 6. gespritzt, die Maus ist nicht gestorben.

10. Abwasser 3 II

wurde am 4 6. gespritzt, die Maus ist nicht gestorben.

11. Abwasser 4 II

wurde am 4. 6. gespritzt. Am 15. 6. starb die Maus, der Organausstrich zeigte Coli.

12. Abwasser 5 II

wurde am 4. 6. gespritzt, die Maus ist am Leben geblieben.

13. Abwasser 6 II

wurde am 10. 6. gespritzt. Am 12. 6. war die Maus tot und der Organausstrich zeigte Coli.

14. Abwasser 7 II

wurde am 10. 6. gespritzt. Die Maus starb am 15. 6. Organausstrich zeigte Coli.

15. Abwasser 1 III

wurde am 19. 6. gespritzt. Die Maus ist am 26. 6. gestorben. Der Organausstrich zeigte große Kolonien mit einem Schleimwall. Mikroskopisch wurden gramnegative Stäbchen mit Kapseln festgestellt. Die Pathogenität wurde an einer zweiten Maus geprüft, die nach 2 Tagen starb. Der angelegte Gelatinestich wurde mit dem eines Friedländerstammes verglichen, bei beiden trat ein knolliges Wachstum mit Oberflächenhaut auf. Die Keime spalteten Dextrose, Saccharose, Maltose, Mannit und Neutralrot. Die Indolbildung war auch vorhanden.

16. Abwasser 2 III

wurde am 19. 6. gespritzt. Die Maus ist am 26. 6. gestorben. Im Organausstrich wuchsen gelb-grüne hämolysierende Kolonien. Bei der Pathogenitätsprüfung starb eine Maus nach 5 Tagen. Mikroskopisch zeigten sich grampositive Diplokokken. Die Agglutination ergab Pneumokokken Typ I, der Versuch auf Gallenlöslichkeit verlief ebenfalls positiv.

17. Abwasser 3 III

wurde am 19. 6. gespritzt. Die Maus starb am 22. 6., Organausstrich zeigte Coli.

18. Abwasser 4 III

wurde am 19. 6. gespritzt, die Maus starb nicht.

19. Abwasser 5 III

wurde am 25. 6. gespritzt, die Maus starb nicht.

20. Abwasser 6 III

wurde am 24. 6. gespritzt. Am 26. 6. war die Maus tot, Organausstrich zeigte Coli.

21. Abwasser 7 III

wurde am 24. 6. gespritzt. Am 26. 6. starb die Maus, Organausstrich zeigte Coli.

22. Abwasser 1 IV

wurde am 4. 11. gespritzt. Die Maus war am 14. 11. tot. Bei der Pathogenitätsprüfung starb eine zweite Maus nach 6 Tagen. Mikroskopisch: gramnegative Stäbchen. Im Organausstrich wuchsen coliähnliche Kolonien, die jedoch die Endoplatte nicht röteten, Dextrose, Saccharose, Laktose, Mannit und Neutralrot wurde gespalten, die Indolprobe war negativ. Da nach Ehrismann (14) nur „fast alle Coli Indol bilden" kann die Diagnose hier auf Coligruppe angehörend lauten.

23. Abwasser 2 IV

wurde am 4. 11. gespritzt, die Maus ist am 7. 11. gestorben. Im Organausstrich wuchsen Colibazillen.

24. Abwasser 3 IV

wurde am 4. 11. gespritzt, die Maus ist nicht gestorben.

25. Abwasser 4 IV

wurde am 4. 11. gespritzt. Die Maus starb am 16. 11. Es wuchsen coliähnliche Kolonien, die aber die Endoplatte nicht röteten Mikroskopisch: gramnegative Stäbchen. Die Keime wirkten spaltend auf Dextrose, Saccharose, Laktose, Mannit und Neutralrot, die Indolprobe war positiv. Diagnose: Coligruppe angehörend.

26. Abwasser 5 IV

wurde am 6. 11. gespritzt, die Maus war am 11. 11. tot. Organausstrich zeigte Coli.

27. Abwasser 6 IV

wurde am 5. 11. gespritzt. Am 11. 11. war die Maus tot. Im Organausstrich zeigten sich kleine Kolonien aus dünnen, leicht gebogenen, grampositive Stäbchen. Auch der Gelatinestich war typisch für den Schweinerotlauferreger. Bei der Pathogenitätsprüfung starb eine 2. Maus nach 5 Tagen.

28. Abwasser 7 IV

wurde am 5. 11. gespritzt. Am 16. 11. starb die Maus. Der Organausstrich zeigte kleine Kolonien aus dünnen, leicht gebogenen, grampositiven Stäbchen. Auch der Gelatinestich war typisch für Schweinerotlaufbazillen. Dieser Stamm war jedoch apathogen.

29. Sammel-Abwasser 1 unkonzentriert

wurde am 8. 6. gespritzt. Die Maus ist nicht gestorben.

30. Sammel-Abwasser 1 konzentriert

wurde am 8. 6. gespritzt, die Maus ist am 9. 6. gestorben. Organausstrich zeigte Coli.

31. Sammel-Abwasser 2 unkonzentriert

wurde am 10. 6. gespritzt. Die Maus ist am 12. 6. gestorben. Die Organausstriche blieben steril.

32. Sammel-Abwasser 2 konzentriert

wurde am 10. 6. gespritzt, die Maus starb am 15. 6. Organausstrich zeigte Coli.

33. Sammel-Abwasser 3 unkonzentriert

wurde am 12. 6. gespritzt, die Maus ist nicht gestorben.

34. Sammel-Abwasser 3 konzentriert

wurde am 12. 6. gespritzt, die Maus ist nicht gestorben.

35. Sammel-Abwasser 4 unkonzentriert

wurde am 16. 6. gespritzt. Am 20. 6. war die Maus tot. Der Organausstrich zeigte große grau-weiße schleimige Kolonien. Mikroskopisch: gramnegative Stäbchen mit Kapseln. Die zur Pathogenitätsprüfung gepritzte Maus starb nach 2 Tagen. Die Keime wirkten spaltend auf Dextrose, Saccharose, Laktose, Mannit und Neutralrot. Die Indolprobe verlief negativ. Im Gelatinestich trat knolliges Wachstum mit Oberflächenhaut auf.

36. Sammel-Abwasser 4 konzentriert

wurde am 16. 6. gespritzt. Am 17. 6. war die Maus tot. Organausstrich zeigte Coli.

37. Sammel-Abwasser 5 unkonzentriert

wurde am 18. 6. gespritzt, am 20. 6. war die Maus tot. Organausstrich zeigte Coli.

38. Sammel-Abwasser 5 konzentriert

wurde am 18. 6. gespritzt, die Maus war am 24. 6. tot. Organausstrich zeigte Coli.

39. Sammel-Abwasser 6 unkonzentriert
wurde am 20. 6. gespritzt. Die Maus ist nicht gestorben.

40. Sammel-Abwasser 6 konzentriert
wurde am 20. 6. gespritzt, die Maus ist nicht gestorben.

41. Sammel-Abwasser 7 unkonzentriert
wurde am 4. 7. gespritzt. Die Maus war am 10. 7. tot. Organausstrich zeigte Coli.

42. Sammel-Abwasser 7 konzentriert
wurde am 4. 7. gespritzt. Die Maus war am 9. 7. tot, Organausstrich zeigte Coli.

43. Sammel-Abwasser 8 unkonzentriert
wurde am 4. 7. gespritzt, die Maus ist nicht gestorben.

44. Sammel-Abwasser 8 konzentriert
wurde am 4. 7. gespritzt, die Maus blieb am Leben.

45. Sammel-Abwasser 9 unkonzentriert
wurde am 9. 7. gespritzt, die Maus ist am 11. 7. gestorben. Der Organausstrich zeigte hämolysierende Colikolonien.

46. Sammel-Abwasser 9 konzentriert
wurde am 9. 7. gespritzt. Am 10. 7. war die Maus tot, Organausstrich zeigte Coli.

47. Sammel-Abwasser 10 unkonzentriert
wurde am 14. 7. gespritzt, die Maus ist nicht gestorben.

48. Sammel-Abwasser 11 unkonzentriert
wurde 14. 7. gespritzt, die Maus ist am Leben geblieben.

49. Sammel-Abwasser 11 konzentriert
wurde am 14. 7. gespritzt, die Maus ist nicht gestorben.

50. Sammel-Abwasser 12 unkonzentriert
wurde am 15. 7. gespritzt. Am 27. 7. war die Maus tot. Im Organausstrich wuchsen sehr stark säurebildende Kolonien. Mikroskopisch: bewegliche, gramnegative Stäbchen mit Kapseln. Die Endoplatte wurde gerötet, im Gelatinestich trat knolliges Wachstum mit Oberflächenhaut auf, die Keime wirkten spaltend auf Dextrose, Saccharose, Laktose, Mannit und Neutralrot, keine Indolbildung. Diagnose: Coligruppe angehörend.

51. Sammel-Abwasser 12 konzentriert
wurde am 15. 7. gespritzt. Die Maus ist am 28. 7. gestorben. Es wuchsen schleimige Kolonien im Organausstrich, die sich als gramnegative Stäbchen mit Kapseln erwiesen. Im Gelatinestich knolliges Wachstum mit Oberflächenhäutchen, Spaltung von Dextrose, Laktose, Saccharose, Mannit und Neutralrot, keine Indolbildung. Bei der Pathogenitätsprüfung starb die Maus nach 4 Tagen.

52. Sammelabwasser 13 unkonzentriert

wurde am 16. 7. gespritzt. Am 22. 7. war die Maus tot. Im Organausstrich zeigten sich große schleimige, gewölbte, grau-weiße Kolonien. Mikroskopisch: gramnegative Stäbchen mit Kapseln. Im Gelatinestich trat knolliges Wachstum auf, die Indolprobe war negativ. Die Keime wirkten spaltend auf Dextrose, Saccharose, Mannit, Laktose und Neutralrot.

53. Sammel-Abwasser 13 konzentriert

wurde am 16. 7. gespritzt, die Maus ist nicht gestorben.

54. Sammel-Abwasser 14 unkonzentriert

wurde am 20. 7. gespritzt. Die Maus ist am 27. 7. gestorben. Im Organausstrich zeigten sich große, schleimige, gewölbte, grau-weiße Kolonien. Mikroskopisch: gramnegative Stäbchen mit Kapseln. Im Gelatinestich knolliges Wachstum mit Oberflächenhäutchen. Die Keime spalteten Dextrose, Saccharose, Laktose, Mannit und Neutralrot. Die Indolprobe war negativ. Bei der Prüfung auf Pathogenität starb eine Maus nach 3 Tagen.

55. Sammel-Abwasser 14 konzentriert

wnrde am 20. 7. gespritzt. Die Maus blieb am Leben.

56. Sammel-Abwasser 15 unkonzentriert

wurde am 22. 7. gespritzt. Die Maus ist nicht gestorben.

57. Sammel-Abwasser 15 konzentriert

wurde am 22. 7. gespritzt, die Maus ist nicht gestorben.

58. Sammel-Abwasser 16 unkonzentriert

wurde am 20. 10. gespritzt, die Maus blieb am Leben.

59. Sammel-Abwasser 16 konzentriert

wurde am 21. 10. gespritzt. Die Maus starb am 25. 10. Organausstrich zeigte Coli.

60. Sammel-Abwasser 17 unkonzentriert

wurde am 21. 10. gespritzt, die Maus ist nicht gestorben.

61. Sammel-Abwasser 17 konzentriert

wurde am 22. 10. gespritzt. Am 25. 10. war die Maus tot. Der Organausstrich zeigte schleimige Kolonien. Mikroskopisch: gramnegative Stäbchen mit Kapseln. Bei der Pathogenitätsprüfung starb eine Maus am nächsten Tag. Im Gelatinestich war knolliges Wachstum mit Oberflächenhäutchen zu sehen. Spaltung von Dextrose, Saccharose, Laktose, Mannit und Neutralrot. Keine Indolbildung.

62. Sammel-Abwasser 18 unkonzentriert

wurde am 22. 10. gespritzt. Am 25. 10. war die Maus tot. Der Organausstrich zeigte Coli.

63. Sammel-Aowasser 19 unkonzentriert

wurde am 24. 10. gespritzt. Die Maus starb am 25. 10. Organausstrich zeigte Coli.

64. Sammel-Abwasser 20 unkonzentriert

wurde am 27. 10. gespritzt. Am 31. 10. war die Maus tot. Organausstrich und Färbepräparat zeigten kleine Kolonien mit dünnen, leicht gebogenen, grampositiven Stäbchen. Der Gelatinestich zeigte das für Schweinerotlauf typische flaschenbürstenähnliche Wachstum. Die Maus für die Pathogenitätsprüfung starb nach 6 Tagen.

65. Sammel-Abwasser 21 unkonzentriert

wurde am 28. 10. gespritzt. Die Maus starb am 2. 11. Organausstrich zeigte Coli.

66. Sammel-Abwasser 21 konzentriert

wurde am 28. 10. gespritzt, die Maus starb am 2. 11. Der Organausstrich zeigte Coli.

67. Sammel-Abwasser 22 unkonzentriert

wurde am 29. 10. gespritzt. Die Maus ist nicht gestorben.

68. Sammel-Abwasser 22 konzentriert

wurde am 29. 10. gespritzt. Die Maus starb am 2. 11. Im Organausstrich wuchsen zarte hämolysierende Kolonien. Mikroskopisch: grampositive Kokken, manchmal in Ketten angeordnet. Gallenlöslichkeit- und Agglutinationsversuch verliefen negativ für Pneumokokken. Die Äskulinprobe auf Enterokokken war positiv. Zur Pathogenitätsprüfung wurde eine Maus gespritzt, die nach 6 Tagen starb.

69. Sammel-Abwasser 23 unkonzentriert

wurde am 31. 10. gespritzt. Die Maus war am 8. 11. tot. Kleine zarte Kolonien im Organausstrich. Mikroskopisch: grampositive, leicht gebogene, dünne Stäbchen. Gelatinestich hatte flaschenbürstenartige Wuchsform der Bakterien gezeigt, die typisch für Schweinerotlauf ist. Der Stamm war apathogen.

70. Sammel-Abwasser 23 konzentriert

wurde am 31. 10. gespritzt, die Maus ist nicht gestorben.

71. Sammel-Abwasser 24 unkonzentriert

wurde am 31. 10. gespritzt. Die Maus ist am 2. 11. gestorben. Organausstrich zeigte Coli.

72. Sammel-Abwasser 24 konzentriert

wurde am 31. 10. gespritzt. Die Maus ist nicht gestorben.

Bazillus pneumoniae Friedländer.

Baz. Pneum. Friedl.	Pathogenität	Gelatinestich	Neutralrot	Dextrose	Saccharose	Laktose	Mannit	Maltose	Indol
	Hochpathogen	nicht verflüssigend	++	+	+	+	+	+	-(+)
15	2 Tg.	nicht verflüssigend Oberflächenhaut	++	+	+	+	+	+	+
35	2 Tg.	„	++	+	+	+	+	+	—
51	4 Tg.	„	++	+	+	+	+	+	—
52	6 Tg.	„	++	+	+	+	+	+	—
54	3 Tg.	„	++	+	+	+	+	+	—
61	1 Tg.	„	++	+	+	+	+	+	—

Pneumokokken

Pneumokokken	Gallenlöslichkeit	Agglutination	Pathogenität	Äskulin
	+	Typ I, II, III	+	—
16	+	Typ I	5 Tg.	—

Bazillus murisepticum bezw. Schweinerotlauf

Baz. murisepticum	Pathogenität	Gelatinestich	Form
	Hochpathogen	Flaschenbürstenform	leicht gebogene Stäbchen m. Ausläufern gram positiv
6	5 Tage	„	„
27	5 Tage	„	„
28	—	„	„
64	6 Tage	„	„
69	—	„	„

Enterokokken

Enterokokken	Gallenlöslichkeit	Äskulin	Pathogenität
	—	+	— (+)
68	—	+	6 Tage

Besprechung der Ergebnisse.

Wie Mori (2) in Berliner Abwässern mehrmals Friedländer-Bazillen feststellen konnte, so wurden auch in dem Münchener Abwasser häufig diese Bazillen gefunden. Da nur 10% der Pneumoniefälle durch Friedländer-Bazillen verursacht werden, ist es kaum denkbar, daß dieses häufige Vorkommen von Friedländer-Bazillen in Abwässern als Folge gehäufter Erkrankungen anzunehmen ist. Wohl ist aber anzunehmen, daß die Bazillen resistenter sind und daß ihnen vielleicht im Abwasser ein günstiger Nährboden geboten wird.

Indem ebenfalls der Schweinerotlauferreger mehrmals im Abwasser nachgewiesen werden konnte, haben wir eine zweite Parallele mit Mori. Interessant ist, daß außer in den Sammelabwässern die Schweinerotlauferreger nur in denjenigen Abwässern nachgewiesen werden konnten, die aus der Nähe von Entwesungsanstalten und Schlachthöfen stammten. Jedoch ist daran zu erinnern, daß Hettche und Danneel (11) in Königsberg Schweinerotlauferreger auch in Wohnviertelabwässern festgestellt haben.

Das Vorkommen von Pneumokokken findet eine Parallele bei Hettche und Danneel. Es ist merkwürdig, daß eine so wenig resistente Bakterienart im Abwasser nachzuweisen ist. Die Probe aber stammte von einem Wohnviertelabwasser. Wir müssen annehmen, daß die Pneumokokken in einer Schleimflocke länger lebensfähig blieben.

Das Vorkommen von Enterokokken kann man sich leicht vorstellen. Daß es aber eine von den wenigen Arten ist, die mäusepathogen sind, ist auffallend. Von mäusepathogenen bact. coli wurden gefunden: 1. Typische, 2. hämolysierende und in Proben 22, 25, 50 Colivarianten, die sich nur durch geringe Abweichungen im kulturellen Verhalten vom typischen bacterium coli unterschieden.

Zusammenfassung.

In 45 untersuchten Abwasserproben wurden 6mal Bazillus pneumoniae Friedländer festgestellt, 5 mal Bazillus murisepticum Koch bezw. Schweinerotlauferreger, einmal Pneumokokken und einmal Enterokokken. Am häufigsten bewirkte bacterium coli den Tod der Maus.

Schweinerotlauferreger wurden im Sammelabwasser und von den Einzelabwässern nur in denjenigen gefunden, die in der Nähe des Schlachthofes und einer Entwesungsanstalt entnommen waren.

Breslau- und Gärtner-Bazillen konnten niemals festgestellt werden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Dozent Dr. phil. et med. H. O. Hettche für die Anregung des Themas, seine Unterstützung der Arbeit und die Übernahme des Referates zu danken. Herrn Geheimrat Professor Kisskalt danke ich für die Überlassung des Arbeitsplatzes und die Übernahme des Korreferates. Herrn Baurat Buchner vom Stadtbauamt Abt. Stadtentwässerung danke ich für die Überlassung der Abwasserproben.

Literatur.

1. Emmerich: Z. Biol. Bd. 4 (1878).
2. Mori: Z. Hyg. Bd. 4 S. 47 (1888).
3. Gärtner und Dammanns: Arb. Ksl. Gesdh. Amt 25, 416 (1907).
4. Runel und Fuller: J. inf. Dis. Suppl. Nr. 2 S. 40 (1906).
5. Gory M.: C. r. Soc. Biol., Paris, Bd. 88.
6. Greer: Amer. J. publ. Health Bd. 15 Nr. 10 S. 860 (1925).
7. Pesch und Sauerborn: Gesundh. ing. Bd. 52 S. 856–861 (1929).
8. Gray: Brit. med. J. Nr. 3551 S. 142–144 (1929).
9. Buchanan: Bull. mens. off. internat. Hyg. publ. 25 S. 95 (1930).
10. C. und M. Nyberg: Acte soc. Medic. fenn. Duodec. A 16 H 3 Nr. 13 S. 1–16 (1934).
11. Hettche und Danneel: Z. Hyg. Bd. 116, Heft 1 (1934).
12. Harkins: J. Bakter. 13, 32 (1927).
13. Kollath und Rittner: Zbl. Bakter. Bl. 32, S. 181 (1934).
14. Ehrismann: Bakt. Diff. Diag. in Abderhalden Hdbch. d. biol. Arbeitsmethoden S. 233.

Lebenslauf.

Am 17. 1. 1912 wurde ich, Leo Weiss, als Sohn von Henry Weiss zu New York geboren. Nach Besuch der New Yorker „Elmentary Schools" trat ich im Februar 1926 in die Eastern District High School in Brooklyn ein, die ich im Januar 1930 absolvierte. Im Februar 1930 ließ ich mich an der Long Island University zu Brooklyn immatrikulieren, wo ich bis Juli 1932 blieb. Im Wintersemester 1932/33 studierte ich an der Universität Bonn und legte dort sämtliche vorklinischen und das erste klinische Semester ab. Den ersten Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung bestand ich nach dem Sommersemester 1933 und den zweiten Abschnitt nach dem Wintersemester 1934/35. Im W.S. 1935/36 besuchte ich die Universität Würzburg und im Sommersemester 1936 ließ ich mich an der Universität München immatrikulieren und gedenke dort das Examen rigorosum abzulegen.